

УДК 576.893.195:595.7

## РОЛЬ МИКРОСПОРИДИЙ В НАРУШЕНИИ ГОРМОНАЛЬНОГО БАЛАНСА ЗАРАЖЕННЫХ НАСЕКОМЫХ

© К. В. Селезнев

Начиная с работ Фишера и Санборна (Fisher, Sanborn, 1962, 1964), наиболее распространенной является точка зрения согласно которой нарушение гормонального баланса у больных насекомых вызывается выделением аналогов ювенильного гормона самими микроспоридиями. В данной статье рассматриваются несколько возражений, свидетельствующих против этой точки зрения.

### ОБСУЖДЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВЫДЕЛЕНИЯ ЮГ МИКРОСПОРИДИЯМИ

В предыдущих работах (Селезнев, 1997; Селезнев, Долгих, 1998) мы пытались объяснить сходство патологических изменений, возникающих при заражении насекомых микроспоридиями, другими паразитами и при воздействии неблагоприятных условий окружающей среды. Согласно предложенной гипотезе паразитарного стресса, при микроспориозе реализуется следующая последовательность событий. Истощение энергетических запасов насекомого-хозяина и другие деструктивные последствия жизнедеятельности микроспоридий приводят к снижению биосинтетической и репарационной активности зараженных клеток, следствием чего становятся деструктивные изменения. Зараженные микроспоридиями клетки оказываются в состоянии физиологического стресса, что приводит к ответу гормональной системы, типичному для всех стрессов (Раушенбах, 1990). Соответственно прекращаются секреция в гемолимфе нейросекреторными клетками мозга проторакотропного гормона и, как следствие, синтез и секреция в гемолимфе экдизона. Снижается титр гормона линьки, из-за чего возникают сложности в осуществлении линек зараженными насекомыми. Снижается активность эстераз ювенильного гормона, что, в свою очередь, приводит к увеличению титра ювенильного гормона. По этой причине затрудняется прохождение метаморфоза.

Однако, начиная с работ Фишера и Санборна (Fisher, Sanborn, 1962, 1964), в литературе наиболее распространенной является точка зрения, согласно которой нарушение гормонального баланса у больных насекомых вызывается выделением аналогов ювенильного гормона самими микроспоридиями (Fisher, Sanborn, 1962, 1964; Исси, 1968, 1984, 1986; Kucera, Weiser, 1975; Метспалу, 1976, 1980; Streett, Bradfield, 1978; Метспалу, Хийесаар, 1984; Исси, Онацкий, 1984, и др.). Мы предлагаем рассмотреть ряд возражений против этой точки зрения. По нашему мнению, микроспоридии не могут синтезировать и секретировать аналогов ювенильного гормона в ткани хозяина по некоторым причинам.

1. Нарушение гормонального баланса можно объяснить другими причинами, а не выделением микроспоридиями ювенильного гормона.

Как мы уже писали ранее (Селезнев, 1997; Селезнев, Долгих, 1998), заражение микроспоридиями должно приводить насекомых-хозяев в состояние стресса. Стресс-ответ включает в себя однотипный ответ гормональной системы, характерный для действия самых разнообразных неблагоприятных факторов (Раушенбах, 1990). Результатом стресс-ответа гормональной системы являются нарушения в развитии насекомых, такие как задержка в развитии, появление дополнительных личиночных линек, сложности в прохождении метаморфоза, образование уродливых особей и т.д. Все эти патологические изменения в развитии полностью совпадают с описываемыми при различных микроспоридиозах (Finlayson, Walters, 1957; Fisher, Sanborn, 1964; Ковалева, Исси, 1973; Исси, 1986, и др.). Следовательно, стресс-ответ на заражение микроспоридиями может полностью объяснить возникновение патологических изменений в развитии без привлечения других, дополнительных предположений.

2. До сих пор никому не удалось показать наличие аналогов ювенильного гормона в самих паразитах.

Стритец и Брэдфилд (Streett, Bradfield, 1978), работавшие с микроспоридиями *Vairimorpha necatrix* и *Pleistophora schubergi*, показали ювенилизирующую активность экстракта, полученного из их спор, соответствующую активности  $2.5 \cdot 10^{-5}$  мг ювенильного гормона. Следует, однако, подчеркнуть, что определение активности в этом исследовании проводилось лишь косвенным методом, с помощью биологического анализа с использованием в качестве тест-систем личинок *Manduca sexta* (Fain, Riddiford, 1975). О наличии и о концентрации ювенильного гормона при использовании методик подобного типа судят по патологии куколок или бабочек, полученных после обработки тестируемой пробы.

Однако ювенилизирующее действие экстракта из микроспоридий в этом опыте легко объясняется тем, что используемый исследователями материал приводит подопытных насекомых в состояние стресса. По данным Левинсона и Цлоткина (Levinson, Zlotkin, 1972), полученным на куколке *Tenebrio molitor*, эффект действия ювенильного гормона на покровы может быть воспроизведен инъекцией самых разнообразных денатурирующих веществ. Раздражающими агентами могут явиться вещества, используемые для получения экстракта, обломки самих спор после гомогенизирования, и самое главное — примеси из фракции очищенных спор. По нашему опыту мы знаем, что получить споры без примесей практически невозможно, кроме их выделения непосредственно из живых тканей (Seleznev e. a., 1995). Однако для получения больших объемов материала обычно споры выделяют из тканей накопленных мертвых насекомых, что не гарантирует получения чистого материала. Но именно так и поступали Фишер и Санборн (Fisher, Sanborn, 1964). Кроме того, как показано ранее (Rauschenbach e. a., 1987), сама процедура инъекции является для насекомого стрессирующим фактором.

Вместе с тем предпринятая Фишером и Санборном (Fisher, Sanborn, 1964) попытка найти ювенильный гормон в спорах микроспоридии *Nosema* из *Tribolium* прямым способом (методом газовой хроматографии) не увенчалась успехом. Другие попытки определить наличие ювенильного гормона в спорах микроспоридий нам неизвестны.

3. Увеличение титра ювенильного гормона либо не изменяет метаболическую активность жирового тела, либо изменяет ее неблагоприятным для микроспоридий образом.

О возможности выделения микроспоридиями ювенильного гормона свидетельствует и возрастание в зараженных тканях метаболической активности под действием этого гормона (Исси, Онацкий, 1984). Однако этому положению противоречат работы последних десятилетий, в которых раскрыта природа такой интенсификации.

Как известно, увеличение титра ювенильного гормона приводит к увеличению синтеза вителлогенинов клетками жирового тела самок взрослых насекомых (Englemann, 1972, 1979; Hill, 1972; Dean e. a., 1985; Keeley, 1985). Во время вителлогенеза вновь синтезированные белки освобождаются из полисом в просвет эндоплазматического ретикулума (Englemann, Barajas, 1975) и затем транспортируются в везикулах к поверхности клеток жирового тела для секреции (Della-Cioppa, Englemann, 1980). Синтез вителлогенина может достигать 60 % общего белкового синтеза у самок (Chen e. a., 1979). Весь этот процесс требует огромных затрат энергии и к тому же никак не может быть использован микроспоридиями.

Более того, в обзоре, посвященном физиологии жирового тела, Кили (Keeley, 1985) так определяет гормональную регуляцию работы жирового тела. Жировое тело отвечает на 2 эндокринные регуляции. Согрога *allata* оказывают влияние на дыхание жирового тела, связанное с синтезом белков, необходимых для развития яичников. Усиление общего метаболизма осуществляется инициированием ювенильным гормоном эндергонического (т. е. забирающего энергию) биосинтетического процесса. Согрога *cardiaca* усиливают дыхание жирового тела, влияя на тип используемого субстрата и способность митохондрий к транспорту электронов, и определяют, таким образом, экзергоническую (т. е. дающую энергию) способность клеток жирового тела. Если Кили прав в своем обобщении, то, увеличивая титр ювенильного гормона, микроспоридии будут усиливать эндергонический биосинтетический процесс жирового тела, уменьшая количество доступной самим паразитам энергии. Необходимо, однако, отметить, что это рассуждение относится только к взрослым самкам. Что же касается личинок и самцов насекомых, то, по свидетельству Кили (Keeley, 1985), у личинок клетки жирового тела не чувствительны к ювенильному гормону. Нет данных и о существенном изменении метаболизма в клетках жирового тела самцов под действием гормона. Таким образом, тезис об интенсификации общего метаболизма под действием ювенильного гормона не касается самцов и личинок.

4. Проявление микроспоридиоза у больных личинок больше напоминает действие не ювенильного гормона, а гормона линьки.

Сложность завершения метаморфоза личинками последнего возраста — типичное следствие избыточного титра ювенильного гормона. Этот эффект описан при микроспоридиозах насекомых. Однако задержка линек и удлинение межлиночного периода у личинок больше напоминают эффект, вызываемый низким титром гормона линьки. Гипотеза стрессорной природы воздействия микроспоридиозов объясняет этот эффект, а гипотеза, согласно которой микроспоридии синтезируют аналоги ювенильного гормона, — нет.

5. Паразиты, относящиеся к различным систематическим группам, влияют на гормональный баланс хозяина однотипно.

В работе 1962 г. Фишер и Санборн (Fisher, Sanborn, 1962) пишут, что результаты их экспериментов свидетельствуют о существовании ранее неизвестных форм паразитарного воздействия — продукции паразитом в излишних количествах вещества, естественного для хозяина и используемого последним для контроля роста и дифференциации. Авторы подчеркивают, что их работа является первым экспериментальным подходом к проблеме, касающейся про-

дукции паразитами веществ, идентичных по активности гормонам хозяев, и расширяет наши представления о механизмах взаимодействий в подобных паразито-хозяйческих ассоциациях.

Однако в литературе имеется множество данных, касающихся воздействия паразитов, представляющих другие систематические группы (Coccidia, Infusoria, Nematoda, Insecta, вирусы) (Fisher, Sanborn, 1964; Буров, 1983). Во всех этих случаях были выявлены нарушения в работе гормональной системы насекомых, но при этом не был показан синтез гормонов самими паразитами. Со времени работы Фишера и Санборна (Fisher, Sanborn, 1964) прошло более 30 лет, однако данные, свидетельствующие о синтезе гормонов хозяина паразитами других систематических групп, так и не появились. Гипотеза о возможности синтеза паразитами аналогов ювенильного гормона сохранилась лишь в микроспориологии.

По нашему предположению, микроспоридии принципиально не отличаются от паразитов других систематических групп по особенностям механизмов, определяющих их взаимоотношения с хозяевами, и не продуцируют аналогов ювенильного гормона.

Высокий титр ювенильного гормона в последних личиночных возрастах благоприятствует развитию микроспориоза.

Увеличение титра ювенильного гормона и снижение титра гормона линьки оказываются весьма выгодными для микроспоридий, особенно при заражении личинок последнего возраста, когда они могут накапливать наиболее значительные количества спор. Так, в работе Нордина (Nordin, 1981) обработка зараженных гусениц совки *Heliothis virescens* ювенойдом — метапреном с кормом уже в течение 2 дней дала увеличение массы гусениц и продукцию спор микроспоридий *Vairimorpha necatrix*. Такой же результат был получен и Елфимовой (1985). При введении альтозара с кормом гусеницам капустной совки *Barathra brassicae*, зараженным в 4-м возрасте микроспоридиями *Vairimorpha heterosporum*, наблюдалось достоверное увеличение количества спор в расчете на 1 гусеницу за счет увеличения массы хозяина по сравнению с контролем. Кроме того, линька сама по себе является процессом, требующим больших затрат энергии, вследствие чего именно в этот период гибнет значительная часть зараженных насекомых. По этой причине снижение титра гормона линьки и задержка линек также оказываются выгодными для микроспоридий. С другой стороны, после линьки на имаго самок насекомых инициируется процесс синтеза вителлогенинов, что оказывается неблагоприятным для паразитов, которым приходится вступать в конкуренцию за энергетические ресурсы с яичниками (см. выше). По-видимому, именно по этой причине микроспоридии наиболее ярко выражены у насекомых на стадии личинки, особенно у особей последнего личиночного возраста.

Тем не менее это обстоятельство не свидетельствует о выделении микроспоридиями аналогов ювенильного гормона. Во-первых, как указывалось, все эффекты, имеющие место при заражении этими простейшими можно объяснить другими причинами. Кроме того, такое объяснение предполагало бы, что микроспоридии преимущественно являются паразитами личинок. Однако известно, что микроспоридии продолжают свое развитие и в особях, сумевших пройти метаморфоз (Thomson, 1958; Canning, 1962; Splittstoesser, McEwen, 1968; Исси, 1968, 1984; Milner, 1973a, 1973b; Ковалева, Исси, 1973; Исси, Ткач, 1975; Andreadis, 1980; Mercer, Wigley, 1987; Ефименко, 1989).

Обсуждение результатов экспериментов Фишера и Санборна.

Результаты, полученные Фишером и Санборном (Fisher, Sanborn, 1964) являются существенным аргументом против гипотезы паразитарного стресса

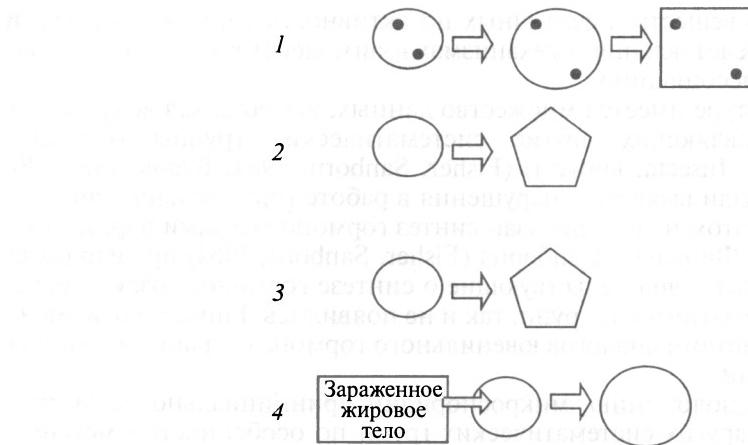


Схема эксперимента Фишера и Сэнборна (Fisher, Sanborn, 1964).

1 — контрольные нимфы с не удаленным согрода *allata* линяют на нимф следующего возраста и затем на имаго; 2 — нимфы с удаленным согрода *allata* (аллатектомированные) линяют на нимф с признаками имаго (адултоидов); 3 — аллатектомированные нимфы с имплантированным здоровым жировым телом линяют на адултоидов; 4 — аллатектомированные нимфы с имплантированным зараженным микроспоридиями жировым телом линяют на нимф следующего возраста. Овал — нимфа, квадрат — имаго, черные кружки — согрода *allata*, пятиугольник — уродливая нимфа с признаками имаго.

Scheme of the experiment of Fisher and Sanborn (1964).

при заражении насекомых микроспоридиями, предложенной нами ранее (Селезнев, 1997; Селезнев, Долгих, 1998). Действительно, предположение о стрессирующем воздействии микроспоридиоза на зараженных насекомых требует объяснения того, каким образом имплантация зараженной микроспоридиями ткани тараканам с удаленными согрода *allata* оказывала ювенилизирующее действие, ведь оперированные насекомые не могли синтезировать ювенильный гормон. По данным Фишера и Сэнборна (Fisher, Sanborn, 1964), при аллатектомировании нимф тараканов через определенный период вместо нимф следующего возраста появлялись особи с признаками взрослых насекомых (адултоиды) и удлинялся срок их развития (см. рисунок). При имплантации в полость тела оперированных нимф жирового тела жука *Tribolium*, зараженного *Nosema*, срок развития сокращался и нимфы линяли в нимф следующего возраста. В другом эксперименте участок зараженного жирового тела помещался в трубку, отделенную от полости тела нимфы таракана фильтром (Millipore, диаметр пор 0.45 мкм), и эффект был тем же самым. На основании этого факта авторы сделали вывод о том, что микроспоридии могут синтезировать аналог ювенильного гормона.

По нашему мнению, ювенилизирующее действие имплантации участка зараженной микроспоридиями ткани объясняется резким уменьшением активности эстераз ювенильного гормона, в результате чего сохраняется начальный титр ювенильного гормона. Однако это предположение требует объяснения того, каким образом осуществляется снижение активности эстераз ювенильного гормона. Ведь ювенилизирующий эффект имеет имплантация только зараженного жирового тела, жировое тело из здоровых насекомых не оказывает такого действия.

Мы полагаем, что этот факт может свидетельствовать о существовании стрессорного фактора, вырабатываемого зараженными клетками жирового тела личинок *Tribolium* и ингибирующего активность эстераз ювенильного гормона. Резкое снижение активности ЮГ—эстераз должно было приводить к сохранению начального титра ювенильного гормона в гемо-

лимфе, достаточно высокого у личинок предпоследнего возраста (Буров, 1983). По этой причине нимфы линяли не в адултоидов, а в нимф следующего возраста.

Отличие этого предполагаемого стресс-фактора от других, уже описанных факторов (Jones e. a., 1981; Rauschenbach e. a., 1987), состоит в том, что, во-первых, он вырабатывается не клетками мозга, а клетками жирового тела, и, во-вторых, он является не активатором, а ингибитором активности эстераз ювенильного гормона.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в настоящее время нет веских оснований полагать, что микроспоридии могут сами синтезировать и секретировать в ткани хозяина аналог ювенильного гормона. Ювенилизирующее действие заражения микроспоридиями и представителями других таксонов легко объясняется стресс-реакцией насекомых-хозяев в ответ на деструктивные последствия жизнедеятельности паразитов. Все попытки экспериментально обнаружить аналоги ювенильного гормона паразитарного происхождения достоверных результатов не принесли.

## Список литературы

- Буров В. Н. Механизмы гормональной регуляции линьки и метаморфоза // Тр. Всесоюз. энтомол. о-ва. 1983. Т. 64. С. 44—64.  
Елфимова Т. Б. Оптимальные условия массового получения спор двух микроспоридий рода *Vairimorpha* в капустной совке: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Алма-Ата, 1985. 15 с.  
Ефименко Т. М. Биологическое обоснование применения микроспоридий против совок самостоятельно и совместно с бактериальным препаратом: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1989. 19 с.  
Исси И. В. Влияние микроспоридиоза на плодовитость непарного шелкопряда *Lymantria dispar* (Lepidoptera, Orgyidae) в ряду поколений // Тр. ВИЗР. 1968. Вып. 31. С. 331—339.  
Исси И. В. Микроспоридиоз насекомых фауны СССР. Перспективы использования микроспоридий в защите растений: Дис. ... док. биол. наук. Л., 1984. 461 с.  
Исси И. В. Микроспоридии как тип паразитических простейших // Серия «Протозоология». Л., 1986. Вып. 10. С. 6—137.  
Исси И. В., Ткач М. Т. О массовом заражении микроспоридиями *Nosema hydraeiae* sp.n. ленинградской популяции картофельной совки *Hydraea micacea* Hbn. (Noctuidae) // Тр. ВИЗР. 1975. Т. 42. С. 70—77.  
Исси И. В., Онацкий Н. М. Особенности взаимоотношений микроспоридий и насекомых на ранних этапах заболевания // Серия «Протозоология». Л., 1984. Вып. 9. С. 103—113.  
Ковалева А. Я., Исси И. В. Микроспоридиоз в естественных популяциях рыжих *Blatella germanica* L. и черных *Blatta orientalis* L. тараканов // Мед. паразитол. 1973. Т. 42, № 5. С. 597—602.  
Метспалу Л. Р. Влияние микроспоридиоза на зимующие куколки с овок // Изв. АН ЭССР. 1976. Т. 25, № 1. С. 13—19.  
Метспалу Л. Р. Влияние микроспоридиоза на гусениц капустной белянки последнего возраста // Изв. АН ЭССР. 1980. Т. 29. С. 322—328.  
Метспалу Л. Р., Хийесаар К. Р. Влияние микроспоридиоза на физиологическое состояние покоя насекомых // Серия «Протозоология». Л., 1984. Вып. 9. С. 114—127.  
Раушенбах И. Ю. Нейроэндокринная регуляция развития насекомых в условиях стресса. Новосибирск: Наука, 1990. 158 с.  
Селезнев К. В. Микроспоридиоз сверчка *Gryllus bimaculatus*, вызванный *Nosema grylli*: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. СПб., 1997. 20 с.  
Селезнев К. В., Долгих В. В. Гипотеза паразитарного стресса при заражении насекомых микроспоридиями // Проблемы энтомологии в России. (Сб. науч. тр. РАН. СПб., 1998. Т. 2). С. 110—111.  
Andreadis T. G. *Nosema pyrausta* infection in *Macrocentrus grandii*, a braconid parasite of the european corn borer, *Ostrina nubilalis* // Journ. Insect Pathol. 1980. Vol. 35. P. 229—233.  
Canning E. U. The pathogenicity of *Nosema locusta* // Journ. Insect Pathol. 1962. Vol. 4. P. 248—256.

- Chen T. T., Couble P., Abu-Hakima R., Wyatt G. R. Juvenile hormone-controlled vitellogenin synthesis in *Locusta migratoria* fat body. Hormonal induction in vivo // *Devel. Biol.* 1979. Vol. 69. P. 59–72.
- Dean R. L., Locke M., Collins J. V. Structure of fat body // *Comprehensive insect physiology, biochemistry and pharmacology*. Vol. 3. Eds Kerkut G. A., Gilbert L. I. Pergamon press, 1985. P. 156–207.
- Della-Cioppa G., Englemann F. Juvenile hormone stimulated proliferation of endoplasmic reticulum in fat body cells of a vitellogenic insect, *Leucophaea madera* (Blattaria) // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1980. Vol. 93. P. 825–832.
- Englemann F. Juvenile hormone-induced RNA and specific protein synthesis in an adult insect // *Gen. Comp. Endocr. Suppl.* 1972. Vol. 3. P. 168–173.
- Englemann F. Insect vitellogenin: identification, biosynthesis and role in vitellogenesis // *Adv. Insect Physiol.* 1979. Vol. 14. P. 49–108.
- Englemann F., Barajas L. Ribosome-membrane association in fat body tissues from reproductively active females of *Leucophaea madera* // *Exp. Cell Res.* 1975. Vol. 92. P. 102–110.
- Fain M., Riddiford L. M. Juvenile hormone titres in the haemolymph during late larval development of the tobacco hornworm *Manduca sexta* // *Biol. Bull. Marine Biol. Lab. Hole.* 1975. Vol. 149. P. 506–521.
- Finlayson L. H., Walters V. Abnormal metamorphosis in saturniid moth infected by a microsporidian // *Nature*. 1957. Vol. 180. P. 713–714.
- Fischer F. M., Sanborn R. C. Production of insect juvenile hormone by the microsporidian parasite *Nosema* // *Nature*. 1962. Vol. 194, N 4834. P. 1193.
- Fischer F. M., Sanborn R. C. *Nosema* as a source of juvenile hormone in parasitized insects // *Biol. Bull.* 1964. Vol. 126. P. 235–238.
- Hill L. Hormones and the control of metabolism in insects // *Gen. Comp. Endocr. Suppl.* 1972. Vol. 3. P. 174–183.
- Jones D., Wind K. D., Jones G., Hammock B. D. The source and action of head factors regulating juvenile hormone esterase in larval of the cabbage looper, *Trichoplusia ni* // *Journ. Insect Physiol.* 1981. Vol. 27. P. 85–91.
- Keeley L. L. Physiology and biochemistry of the fat body // *Comprehensive insect physiology, biochemistry and pharmacology*. Vol. 3. Eds Kerkut G.A., Gilbert L. I. Pergamon press, 1985. P. 211–248.
- Kucera M., Weiser J. The different course of lactate and glutamate dehydrogenases activity in the larvae of *Barathra brassicae* (Lepidoptera) during microsporidian infection // *Acta Entomol. Bohemoslov.* 1975. Vol. 72. P. 370–373.
- Levinson H., Zlotkin E. The pseudojuvenilizing effect of protein denaturants on the integument of *Tenebrio molitor* // *Journ. Insect Physiol.* 1972. Vol. 18. P. 511–519.
- Mercer C. F., Wigley C. F. A microsporidian pathogen of the poroporo stem borer, *Sceliodes sordatis* (Dbld)(Lepidoptera: Pyralidae). III. Effect on adult reproductive success // *Journ. Invertebr. Pathol.* 1987. Vol. 49. P. 108–115.
- Milner R. J. *Nosema whitei*, a microsporidian pathogen of some species of *Tribolium*. IV. The effect of temperature, humidity and larval age on pathogenicity for *Tribolium castaneum* // *Entomophaga*. 1973a. Vol. 18. P. 305–315.
- Milner R. J. *Nosema whitei*, a microsporidian pathogen of some species of *Tribolium*. V. Comparative pathogenicity and host range // *Entomophaga*. 1973b. Vol. 18. P. 383–390.
- Nordin G. L. Dietary effects of metaprene on *Vairimorpha necatrix* spore yield in *Heliothis virescens* // *Journ. Invertebr. Pathol.* 1981. Vol. 37. P. 110–112.
- Rauschenbach I. Y., Lukachina N. S., Maksimovsky L. F., Korochkin L. I. Stress-like reaktion of *Drosophila* to advers environmental factors // *Journ. Comp. Physiol. B*. 1987. Vol. 157. P. 519–531.
- Seleznev K. V., Issi I. V., Dolgikh V. V., Belostotskaya G. B., Antonova O. A. Fractionation of different life cycle stages of microsporidia *Nosema grylli* from crickets *Gryllus bimaculatus* by centrifugation in Percoll density gradient for biochemical research // *Journ. Euk. Microbiol.* 1995. Vol. 42, N 3. P. 288–292.
- Splittstoesser C. M., McEwen F. L. A microsporidian *Thelohania* sp., pathogenic for the cabbage looper *Trichoplusia ni* // *Journ. Invertebr. Pathol.* 1968. Vol. 12. P. 231–237.
- Streett D. A., Bradford J. J. Juvenile hormone activity in microsporidian spores // 11th Ann. Meeting Soc. Invert. Pathol. Prague, 1978. P. 105.
- Thomson H. M. The effect of microsporidian parasite on the development, reproduction and mortality of the budworm, *Choristoneura fumiferanae* // *Canad. Journ. Zool.* 1958. Vol. 36. P. 499–511.

## ROLE OF MICROSPORIDIANS IN DISTURBANCE OF HORMONAL BALANCE IN INFECTED INSECTS

K. V. Seleznev

**Key words:** Microsporidia, *Nosema*, pathogen, host-parasite interactions, stress, pathology, juvenile hormone, ecdisone.

## SUMMARY

Since investigations of Fisher and Sanborn (1964), the most popular point of view on pathological alterations in the development of insects is the statement that microsporidians can produce and secrete the insect juvenile hormone in infected tissues. We suppose that the juvenilizing effect of microsporidian infection may be a consequence of stress induced by the protozoan invasion. To our opinion, microsporidians can not be a source of juvenile hormone in parasitized insects because of several reasons.

- hormone in parasitized insects because of several reasons.

  1. The juvenilizing effect of infection may be explained by other reason, that is the stress effect of invasion.
  2. Until now nobody can find juvenile hormone in microsporidians.
  3. An increase of juvenile hormone titre either alters non-metabolic activity of fat body or alters it in a way that is not favorable for microsporidia.
  4. Some effects of the microsporidian infection more resemble an action of ecdysone, but not juvenile hormone. Hypothesis of parasitic stress can explain this, while hypothesis of production JH by microsporidians can not.
  5. An effect of invasion by parasites of other systematic groups onto the hormone balance is of the same type. But nobody thinks that other parasites can produce juvenile hormone.

Nevertheless it is clear that a high titre of the juvenile hormone is favorable for the microsporidian infection in larvae, especially the last instars. The most descriptions of microsporidian infections are related with this age of insects.

Juvenilizing effect of *Nosema* implantant in the work of Fisher and Sanborn (1964) may be easily explained by decreasing of JH-esterase activity. But in this case the decrease of JH-esterase activity after the implantation of infected tissue in a healthy insect should be explained. We suppose that this fact witness the existence of stress-factor produced by damaged cells of fat body that can enter the healthy cells of fat body and inhibit the activity of JH-esterases.